

DES RAPPORTS
DE
L'HÉMIANOPSIE LATÉRALE DROITE
ET DE LA CÉCITÉ VERBALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 Novembre 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOANNY ROUX

Né le 25 Mai 1866, à Vauban (Saône-et-Loire.)

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1895

DES RAPPORTS

DE

L'HÉMIANOPSIE LATÉRALE DROITE

ET DE LA CÉCITÉ VERBALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 Novembre 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOANNY ROUX

Né le 25 Mai 1866, à Vauban (Saône-et-Loire.)

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1895

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN
LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT CHAUVEAU, BERNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	{	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE
Anatomie.		FLORENCE.
Anatomie Générale et Histologie.		LORTET
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		AUGAGNEUR
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER.
Médecine légale.		POLLOSSON (MAURICE)
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie.		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. BEAUVISAGE.	MM. GANGOLPHE.	MM. ROUX.	MM. SIRAUD.
CONDAMIN.	POLLOSSON (Aug.)	COLLET.	DURAND.
COURMONT.	ROCHET.	BOYER.	DOYEN.
DEVIC.	ROLLET	CURTILLET.	BARRAL.
DIDELOT.	ROQUE.	VALLAS.	MOREAU.

M. ÉTIEVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, Président; M. PIERRET, Assesseur; MM. ROQUE et COURMONT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

INTRODUCTION

En 1885, Bernard ¹, après avoir passé en revue tous les cas de cécité verbale publiés jusqu'à lui, pouvait écrire dans ses conclusions : « L'hémianopsie jusqu'à cette heure l'a toujours accompagnée (la cécité verbale) ». Mais depuis cette époque un certain nombre de cas de cécité verbale sans hémianopsie ont été observés : Berkhan ², Hun ³, Sérieux ⁴, Lépine ⁵, Lannois ⁶ en ont rapporté des

¹ Bernard, *De l'aphasie et de ses différentes formes*, Paris, 1885.

² Berkhan, *Arch. für Psychiatr.*, vol. XXIII, p. 558.

³ Hun, *American Journal of med. sc.* 1887.

⁴ Sérieux, *Société de biologie*, 1892.

⁵ Lépine, *Rev. de méd.*, 1895.

⁶ Lannois, *Congrès de Bordeaux*, 1895.

exemples. Nous en donnerons deux observations nouvelles. Quant à l'existence de l'hémianopsie sans cécité verbale, les observations en sont plus nombreuses. Il est même remarquable que, en 1885, alors que la cécité verbale était connue depuis six ans, Bernard ait pu fouiller dans les ouvrages et recueils d'ophtalmologie toutes les observations d'hémianopsie sans y trouver mentionnée la cécité verbale.

Nous croyons donc qu'il faut admettre dans son intégrité la phrase de J. H. Prévost : « On peut citer des exemples d'hémianopsie cérébrale sans cécité verbale et de cécité verbale sans hémianopsie. »

Cependant après avoir rapporté cette phrase, Brissaud ¹ ajoute : « La proposition de Prévost n'est vraie que dans la première partie; la seconde est entièrement à démontrer; jusqu'à ce jour, tous les faits connus lui sont opposés. »

Il semble donc qu'actuellement encore l'accord soit loin d'être fait au sujet des rapports de l'hémianopsie et de la cécité verbale. C'est ce qui nous a engagé à prendre cette question comme sujet de notre thèse inaugurale.

Dans un premier chapitre, nous exposerons l'état actuel de nos connaissances anatomiques sur ce sujet en nous basant surtout sur l'excellente thèse de Vialet.

Dans les trois chapitres suivants, nous étudierons suc-

¹ Charcot-Bouchard, *Traité de médecine*, t. V.

cessivement, l'hémianopsie sans cécité verbale, l'hémianopsie avec cécité verbale, la cécité verbale sans hémianopsie.

L'idée et les matériaux de ce travail ont été puisés dans le service de M. le professeur Teissier, mais ce n'est pas seulement pour l'enseignement scientifique, si recherché, qu'il a bien voulu nous donner, que nous voulons le remercier ici. Depuis que nous avons eu l'honneur d'être son interne, il n'a cessé de nous donner des marques d'intérêt et de sympathie, dont nous lui sommes profondément reconnaissant.

M. le professeur agrégé Devic, dont nous avons été l'interne à plusieurs reprises a bien voulu se montrer pour nous ami dévoué autant que savant maître, il sait quels sont nos sentiments de gratitude à son égard.

M. le professeur agrégé A. Pollosson durant deux semestres d'internat non seulement nous a enseigné tout ce nous savons de chirurgie, mais nous a donné de nombreuses preuves d'intérêt, dont nous le remercions.

M. le professeur Augagneur dont nous avons été l'externe, et qui a bien voulu s'intéresser à nous, même en dehors de son service; nos autres maîtres dans les hôpitaux : M. le professeur Poncet, M. Mollière, M. Rabot, M. le professeur Bard, M. Drivon, M. le professeur agrégé Roque, M. le professeur agrégé Courmont, qui nous a souvent aidé de ses conseils, ont droit également à tous nos remerciements.

Nous regrettons vivement que, par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, nous n'ayons pu, comme nous en avions l'intention, clore notre internat par six mois d'étude sous la haute direction de M. le professeur Bondet.

DES RAPPORTS
DE
L'HÉMIANOPSIE LATÉRALE DROITE
ET DE LA CÉCITÉ VERBALE

CHAPITRE PREMIER

Du centre cortical de la vision et de ses diverses connexions anatomiques, en particulier avec le centre de la mémoire visuelle des mots.

§ I. — CONFORMATION EXTÉRIEURE DU LOBE OCCIPITAL

Situé à la partie postérieure du cerveau, le lobe occipital présente la forme d'une pyramide triangulaire. La scissure perpendiculaire interne limite nettement la face interne en avant en la séparant du præcuneus.

La scissure perpendiculaire externe à peine ébauchée chez l'homme, plus profonde chez le singe, sépare la face externe, du lobe pariétal ; à la face inférieure, il n'existe aucune ligne de démarcation entre le lobe occipital et le lobe temporal, sauf parfois cependant un petit sillon, l'incisure pré-occipitale de Meynert.

Chacune de ces faces comprend un certain nombre de sillons et de circonvolutions. La face externe présente de haut en bas les première, deuxième et troisième circonvolutions occipitales, séparées par deux sillons : le sillon pariétal supérieur, et le sillon pariétal inférieur.

La face interne est plus importante à étudier : trois sillons la divisent en trois circonvolutions. Nous avons déjà signalé la scissure perpendiculaire interne, incisure profonde descendant obliquement de haut en bas et d'arrière en avant du bord supérieur du lobe occipital vers la partie postérieure de la circonvolution du corps calleux et l'isthme du lobe limbique. A quelque distance de sa terminaison elle est rejointe par la scissure calcarine, avec laquelle elle forme un Y entre les branches duquel se trouve le *cuneus*.

Cheminant horizontalement d'arrière en avant, avec une légère concavité inférieure, la scissure calcarine présente, comme nous le verrons, une importance capitale, dans la localisation du centre de la vision ; au-dessous d'elle, et dans une direction parallèle se trouve le *sillon collatéral*, limitant avec la scissure calcarine le *lobe lingual* ainsi nommé à cause de sa forme. Au-dessous du sillon collatéral se trouve le *lobule fusiforme*, appartenant en même temps à la face inférieure du lobe occipital, se continuant en avant avec la première circonvolution temporale, d'où le nom de première circonvolution temporo-occipitale que lui donne Broca. Les deuxième et troisième circonvolutions temporo-occipitales se partagent le reste de la face inférieure.

Tel est le schéma de l'aspect extérieur du lobe occipital, mais ici pas plus que dans le reste de l'écorce la morpho-

logie n'est invariable. La face interne, la plus importante pour nous, est aussi celle dont la topographie est la plus fixe. Le cunéus présente assez souvent cependant de petits sillons secondaires dont la direction est parallèle à la scissure calcarine. Si l'on écarte les deux lèvres du pied de l'Y formé par l'union des scissures calcarine et perpendiculaire interne, on aperçoit ordinairement un pli de passage, qui unit le *cunéus* à la circonvolution du corps calleux ; c'est le pli *cunéo-limbique* de Broca.

§ II. — DU CENTRE CORTICAL DE LA VISION

Nous ne voulons pas entrer ici dans l'historique et la discussion des nombreux travaux parus sur cette question : on en trouvera une étude complète et approfondie dans l'excellente thèse de Vialet. Nous nous contenterons de résumer les résultats acquis d'après les derniers travaux de Monakow, de Henschen, de Déjerine et Vialet.

Henschen est le localisateur à outrance : pour lui le centre visuel n'occupe que la scissure calcarine. Tous les auteurs accordent en effet à celle-ci une importance capitale ; mais Vialet lui oppose trois cas de lésions circonscrites, dans le premier à la partie antérieure du cunéus et de la scissure calcarine, dans le deuxième aux lobules lingual et fusiforme, à la pointe occipitale et à la *partie postérieure* de la scissure calcarine, dans le troisième au cunéus et à la scissure calcarine en totalité. Il fait remarquer que, sur ces trois cas, une seule fois la lésion calcarinienne était complète, et pourtant dans tous les trois il y avait le même trouble visuel, une hémianopsie

totale. Il en conclut que la sphère visuelle doit être élargie et pour lui : « le centre cortical de la vision occupe toute l'étendue de la face interne, il est limité en avant par la perpendiculaire interne, en haut par le bord supérieur de l'hémisphère, en bas par le bord inférieur de la troisième occipitale, en arrière par le pôle occipital. »

Monakow et avant lui Zacher, Moeli et Zinn étaient arrivés aussi à localiser le centre visuel à la face interne du lobe occipital, puis en 1892 une observation nouvelle a conduit Monakow à modifier un peu sa conception, et à faire entrer dans la sphère visuelle la face externe du lobe occipital et même le pli courbe, retombant ainsi dans l'erreur des physiologistes (Munk ¹, Ferrier ², Luciani et Seppilli ³) et des premiers anatomo-pathologistes (Angellucci (1880), Bellouard ⁴ (1880), Mauthner, etc.)

Analysant le cas de Monakow, Vialet a démontré qu'il devait rentrer dans ceux que nous étudierons plus loin, et dans lesquels l'hémianopsie est sous la dépendance d'une lésion de la face externe ou du pli courbe, atteignant les fibres visuelles sous-jacentes.

Depuis les travaux de Henschen, Monakow, Déjerine et Vialet, il n'a été fait, à notre connaissance du moins aucune recherche nouvelle importante sur ce sujet. Nous signale-

¹ H. Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde (*Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin*, 23 mars 1877, 27 avril 1877).

² Ferrier, *The fonction of Brain*, 1886.

³ Luciani et Seppilli, *Fonctions localisation des Grosshirnrinde*, traduction Fränkel.

⁴ Thèse de Paris.

rons cependant l'opinion de Brissaud ¹, qui rejette le cunéus de la sphère visuelle.

En résumé, il paraît démontré que les faces externe et inférieure du lobe occipital ne prennent aucune part à la formation du centre cortical de la vision. Celui-ci est donc localisé à la pointe, et à la face interne, soit dans toute son étendue (Déjerine, Vialet, Monakow) soit seulement à la scissure calcarine (Henschen).

§ III. — CONFIGURATION INTÉRIEURE DU LOBE OCCIPITAL

Le lobe occipital est creusé à son intérieur d'une cavité, communiquant en avant, par un orifice rétréci avec le prolongement sphénoïdal du ventricule latéral, se terminant en pointe en arrière à 35 millimètres du pôle occipital et décrivant dans son trajet une courbure à concavité interne. Cette cavité, qui sur des coupes vertico-transversales prend successivement l'aspect d'une fente verticale, d'un triangle ou d'un croissant, a reçu le nom de cavité digitale ou ancyroïde.

Autour de cette cavité, sur des coupes vertico-transversales, on peut distinguer cinq couches concentriques :

1° Une couche interne de fibres blanches, le *tapetum* situé immédiatement sous la substance grise sous épendymaire ;

2° Une couche moyenne ou des *radiations optiques* ;

3° Une couche externe, le *faisceau longitudinal inférieur* ;

¹ Brissaud, *Traité de médecine* Charcot-Bouchard.

4° Des fibres courtes d'association intra-occipitale ;

5° La substance grise des circonvolutions.

Les trois premières couches forment la *substance sagittale* du lobe occipital : disons tout de suite que les radiations optiques sont constituées par des fibres de projection unissant le centre cortical de la vision aux noyaux gris centraux, formant ainsi ce que Vialet appelle le segment postérieur ou intra-cérébral de l'appareil visuel. Les deux autres couches sont formées de fibres d'associations longues unissant le centre visuel, soit à l'autre hémisphère (tapetum), soit aux autres centres du même hémisphère (faisceau longitudinal inférieur).

La quatrième couche est tout entière formée par des fibres courtes unissant entre elles les différentes circonvolutions des lobes occipital, pariétal et temporal. Nous verrons qu'on peut y découvrir des faisceaux distincts.

1° *Couche interne. — Tapetum. — Fibres calleuses inter-hémisphériques :*

Ces fibres commencent à constituer une couche distincte un peu en arrière de la pointe de la cavité digitale ; puis, au niveau de celle-ci elles forment une couche continue, uniforme, sous-épendymaire. A mesure qu'elles progressent en avant, restant très peu nombreuses sur les parois interne et inférieure, elles augmentent de nombre à la partie supérieure, formant un faisceau distinct, le *forceps*. Un peu plus en avant, le *forceps* se dédouble en deux faisceaux superposés : le *forceps minor* en bas, le *forceps major* en haut. Plus en avant encore le *forceps minor* se dirige en haut, vient rejoindre le *forceps major*, et tous deux se dirigeant en dedans vont former le bourrelet du corps calleux.

En résumé, des fibres d'association prenant naissance dans le centre cortical de la vision concurremment avec des fibres semblables, provenant des centres voisins, vont à travers le tapetum, les deux forceps, et le corps calleux, unir ces centres à ceux de l'hémisphère opposé.

Est-il possible de distinguer dans ce faisceau les fibres visuelles des autres. Vialet croit que les fibres du lobe lingual et du lobe fusiforme constituent le petit forceps, le *forceps major* provenant plutôt des circonvolutions de la face externe.

Quant à l'origine de ces fibres calleuses inter-hémisphériques, on peut théoriquement, en ce qui concerne les fibres visuelles, leur attribuer les sources suivantes :

a) Fibres ayant leur origine dans un centre visuel et leur terminaison dans le centre visuel du côté opposé.

b) Fibres ayant leur origine dans un centre visuel, et leur terminaison dans un centre quelconque (par exemple, le centre de la mémoire visuelle des mots), de l'autre côté.

Remarque. — Nous verrons qu'il est nécessaire d'invoquer l'un de ces systèmes de fibres pour expliquer l'absence de cécité verbale dans l'hémianopsie latérale homonyme droite.

c) Fibres visuelles (ou leurs collatérales) provenant des noyaux gris centraux (corps genouillé externe, pulvinar, tubercules-quadrijumeaux antérieurs) d'un côté, et allant au centre visuel de l'autre côté.

Remarque. — L'existence de ces fibres ne peut être admise que dans le faisceau maculaire. Elles peuvent servir à expliquer la persistance de la vision centrale distincte dans nombre de cas d'hémianopsie.

Le tapetum n'est pas exclusivement formé de fibres calleuses inter-hémisphériques ; Forel et Onufrowitz d'abord, Kaufmann ensuite, observant deux cas d'absence congénitale des corps calleux, ont noté dans la partie inférieure et externe du tapetum un petit faisceau indemne de toute altération, qu'ils ont pu suivre jusque dans le lobe frontal. Il s'agit donc d'un faisceau d'association *occipito-frontal*.

2° *Couche moyenne. — Radiations optiques. — Fibres visuelles intra-cérébrales.*

Ces fibres sont remarquables par leur extrême finesse. Elles commencent à former un faisceau distinct à l'extrême pointe de la corne postérieure. A ce niveau, sur des coupes horizontales, elles apparaissent sous la forme de deux renflements, puis elles se disposent en couche régulière autour du ventricule entourant le *tapetum*, entourées par le *faisceau longitudinal inférieur*. Plus en avant, forcées par la formation du forceps et de l'ergot de Morand d'abandonner la face interne du ventricule (où elles ne forment plus qu'un voile léger, voile sagittal interne de Sachs) elles se groupent sur les faces externe et inférieure. Enfin au niveau du point où la cavité digitale se continue avec la corne sphénoïdale, elles ne forment plus qu'un demi-anneau inférieur ; de là elles se dirigent vers la couche optique et vont se terminer dans les corps genouillés, le pulvinar, et les tubercules quadrijumeaux en formant le *champ triangulaire de Vernicke*.

Tels sont les enseignements que nous donne l'anatomie normale, mais le faisceau ainsi décrit ne contient pas seulement des fibres visuelles. Les faces externe et infé-

rière du lobe occipital, le lobe pariétal et le lobe temporal contribuent aussi à le former. Un certain nombre de fibres venant du lobe temporal et allant au corps genouillé interne, et aux tubercules quadrijumeaux postérieurs appartiennent au système acoustique central. D'autres venant également de la face externe de l'hémisphère sont dévolues à la sensibilité générale. Le trajet des fibres visuelles n'a pu être exactement déterminé que par l'étude des dégénération secondaires. Ces fibres, formant le segment postérieur, intra-cérébral de l'appareil visuel, unissent les centres ganglionnaires¹ corps genouillé externe,

¹ La question des relations des fibres visuelles avec les centres ganglionnaires est encore discutée.

Pour Monakow, Ramon y Cajal, Vialet, toutes les fibres contenues dans les bandelettes optiques et ayant leur origine dans les cellules ganglionnaires de la rétine vont se terminer par une arborisation cylindraxile autour des cellules des centres ganglionnaires. Ce sont les cylindres-axes de celles-ci qui vont former le segment postérieur de l'appareil visuel, et se terminer dans le centre cortical. Il y aurait ainsi sur le trajet des fibres visuelles une sorte de relai servant à une première élaboration des impressions lumineuses.

Pour Hans Held, au contraire, le trajet des fibres visuelles est continu depuis les cellules ganglionnaires de la rétine jusqu'au centre cortical. Les centres ganglionnaires ne reçoivent que des fibres destinées aux mouvements réflexes, probablement des collatérales. Les cellules de ces centres ganglionnaires auraient toutes leur cylindraxe descendant, et par lui vont se mettre en rapport (par le faisceau longitudinal postérieur de la protubérance et du bulbe) avec les noyaux moteurs de l'œil, de la face et de la colonne cervicale.

Dans cette hypothèse, les centres ganglionnaires ne serviraient

pulvinar, tubercules quadrijumeaux antérieurs) au centre cortical de la vision (cuneus, lobe lingual, lobe fusiforme).

Des fibres provenant du centre cortical de la vision, une petite partie seulement, celles qui viennent de la partie supérieure du cuneus, contournent la paroi supérieure de la corne occipitale en passant au-dessus du for-
ceps major. Les autres contournent la paroi inférieure pour venir se condenser sur la paroi externe, en suivant un trajet plus ou moins spiroïde, suivant que leur origine est en dedans (scissure calcarine et lobe lingual) en bas (lobe fusiforme) ou en arrière (pôle occipital) de la corne occipitale. Une fois condensées sur la face externe de la cavité digitale elles se mêlent avec les fibres venues de la convexité et vont se mettre en relation avec le corps genouillé externe, le pulvinar et un peu moins avec les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

En résumé et en suivant les radiations optiques en sens

plus qu'aux mouvements réflexes (de l'iris, du globe oculaire, de la tête et même des bras) dont le point de départ serait la rétine.

Ceci est peut-être vrai pour les tubercules quadrijumeaux, mais non pour le corps genouillé externe et le pulvinar, dont Monakow a nettement démontré le rapport avec le centre cortical (atrophie portant sur les *cellules* de ces noyaux après extirpation du lobe occipital). Monakow¹ a fait remarquer de plus qu'à mesure qu'on descend dans la série animale, le corps genouillé externe et le pulvinar perdent de leur importance, tandis que les tubercules quadrijumeaux antérieurs augmentent. Chez les poissons ils arrivent même à constituer l'unique centre visuel. Il en conclut que le corps genouillé externe et le pulvinar interviennent surtout dans la vision psychique.

¹ Monakow, *Archiv für Psychiatrie*, XXIV, I, p. 229.

inverse on peut dire avec Vialet : « Les centres ganglionnaires de la vision représentés par le pulvinar, le corps genouillé externe, le tubercule quadrijumeau antérieur, sont le point de départ des radiations optiques ; ces dernières émergent surtout de la partie postérieure et externe des deux premiers ganglions et rayonnent d'avant en arrière. Les unes se dirigent vers la paroi inférieure du ventricule, les autres en dehors et en arrière, en suivant une large courbe à concavité interne qui embrasse la corne occipitale ; elles s'épanouissent ainsi en éventail et se terminent après un trajet spiroïde, dans les trois circonvolutions de la face interne et inférieure du lobe occipital ainsi que dans la pointe de ce dernier ¹. »

Les fibres visuelles intra-cérébrales sont les unes centripètes, les autres centrifuges. Les fibres centripètes ont leur origine dans les cellules des centres ganglionnaires (pulvinar et corps genouillé externe, atrophie des cellules de ces deux noyaux à la suite de l'extirpation du lobe occipital (Monakow) et leur terminaison dans le centre cortical. Les fibres centrifuges ² ont leur origine dans le

¹ La conception de Henschen diffère un peu de celle-ci en ce que, admettant un centre cortical beaucoup plus limité, il décrit un faisceau plus limité de 4 à 5 millimètres d'épaisseur et situé sur la face externe de la corne occipitale.

Monakow, au contraire, étendant la sphère visuelle à la face externe du lobe occipital, fait entrer dans les fibres visuelles celles que nous avons vues venir de la face externe, se mêler aux radiations optiques, fibres en rapport les unes avec les sensations acoustiques, les autres avec la sensibilité générale.

² Ces fibres servent probablement aux mouvements réflexes des yeux. C'est peut-être à leur destruction que doivent être impu-

centre cortical et leur terminaison dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs (atrophie de la substance blanche moyenne de ces tubercules après extirpation du lobe occipital).

Signalons ici le rapport très important qu'affectent les fibres visuelles avec les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère : au niveau de la face externe du ventricule, le faisceau des fibres visuelles est presque immédiatement sous-jacent aux circonvolutions, dont il n'est séparé que par quelques fibres sous-corticales d'association, de telle sorte ; *qu'une lésion à ce niveau doit être très superficielle pour ne pas intéresser, à la fois les circonvolutions et les fibres visuelles sous-jacentes*. Nous verrons l'importance de ce fait dans les rapports de l'hémianopsie et de la cécité verbale.

3° Couche externe. Faisceau longitudinal inférieur de Burdach. Stratum sagittale externum de Sachs.

Ce faisceau, formé de fibres de gros calibre, constitue le troisième des anneaux concentriques que nous avons signalés autour de la corne occipitale, et sépare la zone des radiations optiques du reste de la substance blanche du lobe occipital. Ces fibres commencent à apparaître en faisceau distinct un peu en arrière de la pointe de la corne occipitale. Autour de celle-ci elles forment une couche très distincte, extrêmement mince sur la face interne, plus épaisse sur la face externe, où sur des coupes vertico-transversales elles apparaissent sous la

tées les paralysies oculaires, et surtout le ptosis, assez souvent observé dans les lésions de la partie postérieure de l'hémisphère.

forme d'un faisceau triangulaire à sommet dirigé en haut. Au niveau de la partie postérieure de la couronne rayonnante elles se dispersent dans différentes directions : « La plupart se terminent dans le lobe temporal, d'autres se mêlent aux fibres de la couronne rayonnante, d'autres concourent à la formation de la capsule externe. D'autres enfin se mettent en rapport avec les deuxième et troisième segments du noyau lenticulaire. » (Violet.)

Il est certain que ce faisceau doit se différencier en faisceaux secondaires de fonction distincte, mais c'est là l'œuvre de l'avenir. Déjerine et Violet¹ ont montré qu'une partie de ce faisceau était destinée à mettre en rapport le centre visuel avec le centre du langage. Dans un cas (obs. III de la thèse de Violet), ils ont trouvé une destruction de toute la partie inférieure du faisceau longitudinal inférieur, et ont vu là la lésion de la cécité verbale pure ou alexie sous-corticale.

Nous reviendrons sur ce cas.

4^e Couche. — *Fibres courtes d'association.*

En dehors de la *substance blanche sagittale du lobe occipital*, formée par les trois couches que nous venons d'étudier, se trouve une quatrième zone assez importante de substance blanche. Mais ici les fibres, unissant des circonvolutions voisines, sont courtes et ne se réunissent pas en faisceaux bien distincts. On en a décrit cependant quatre principaux :

1^o Deux d'entre eux mettent en relation des points différents de la sphère visuelle :

¹ *Société de biologie*, 29 juillet 1892.

a) Le *stratum calcarinum* de Sachs doublant le fond de la scissure calcarine et formé de fibres verticales, réunit le cunéus et le lobe lingual par ses fibres profondes, les deux lèvres de la scissure calcarine par ses fibres superficielles.

b) Le *stratum proprium cunei* prend naissance dans l'ergot de Morand et va se terminer sur le bord supérieur de l'hémisphère.

2° Deux autres faisceaux mettent en relation la région calcarinéenne avec la convexité :

a) Le *stratum cunei transversum* de Sachs va de l'ergot de Morand à la convexité et jusqu'au pli courbe en passant au-dessus de la cavité digitale.

b) Le *faisceau de Violet*¹ va du lobe lingual et de la scissure calcarine à la convexité, en passant au-dessous de la cavité digitale et du faisceau longitudinal inférieur.

Si maintenant nous jetons un coup-d'œil d'ensemble sur tout cet appareil, nous voyons que, constitué par le cunéus, le lobe lingual et le lobe fusiforme, le centre cortical de la vision :

1° Reçoit les impressions visuelles [par l'intermédiaire des radiations optiques ;

2° Transmet la sensation élaborée à des centres supérieurs du même côté.

a) Par des fibres d'association à long trajet : le *faisceau longitudinal inférieur* et peut-être le *faisceau d'association occipito-frontal de Fovel et Onufrowitz*.

b) Par des fibres d'association à court trajet : le *stratum cunei transversum* de Sachs et le *faisceau de Violet*.

¹ *Société de biologie*, 29 juillet 1892.

3° Transmet la sensation élaborée aux centres similaires du côté opposé par le *tapetum*, les *deux forceps* et le *corps calleux*.

Il nous resterait pour être complet, et suivre jusqu'à ses dernières limites les transformations de la sensation, à indiquer quelles sont les centres supérieurs auxquels elle aboutit. Il est admis en effet que le centre cortical de la vision n'est le siège que de la perception brute. Audessus existent des *centres de souvenir* nécessaires pour reconnaître et interpréter la sensation. Malheureusement, de ces *centres de souvenir*, un seul est bien connu, c'est celui qui a trait à la reconnaissance et à l'interprétation du langage écrit : c'est le *centre de la mémoire visuelle des mots*, le centre de la cécité verbale.

Ce centre est situé dans le pli courbe du côté gauche. La localisation précise en a été établie par trois observations de lésion limitée ; une de Déjerine (*Société de biologie*, 1891, p. 197) ; une autre de Berkan (*Arch. fur Psych. und Nerv.*, 1891, p. 558) ; enfin une troisième de Sérieux (*Société de biologie*, 16 janvier 1892.)

Nous ne voulons pas discuter ici, s'il faut continuer à admettre à ce niveau un centre bien distinct, indépendant, ayant une fonction bien spécialisée. On sait, en effet, qu'on tend de plus en plus à s'éloigner de la conception de Charcot.

Déjà en 1891 Freud¹ avait critiqué cette division en centres distincts, Bernheim² plus récemment s'est aussi élevé contre cette conception. Déjerine et Mirailhé³ ont

¹ Freud, *Ueber die Auffassung der Aphasien*, 1891.

² Bernheim, Congrès de Lyon, 1894.

³ Déjerine, *Société de biologie*, 1895, p. 523

également de la tendance à admettre qu'il n'y a pas « plusieurs centres spéciaux indépendants les uns des autres, ayant chacun une fonction bien spécialisée, agissant chacun d'une manière autonome pour l'une ou l'autre des modalités du langage ». Mais au contraire qu'« il existe pour la fonction du langage un centre unique, étendu du pied de la troisième circonvolution frontale ou pli courbe, en passant par la partie postérieure de la première circonvolution temporale. »

Pick¹ va même plus loin; il retranche le pli courbe de la zone du langage. Il admet qu'une lésion limitée du gyrus angulaire gauche donne de la cécité verbale; mais il en fait une aphasie de conductibilité. Les images optiques des caractères seraient déposées dans *les deux* hémisphères, comme toutes les autres images optiques; la reconnaissance des caractères se ferait par suite des connexions qui existent entre les deux lobes occipitaux d'une part, et d'autre part le centre du langage et spécialement le centre acoustique. C'est parce que les fibres qui établissent ces connexions passent au-dessous du gyrus angulaire, qu'une lésion limitée à ce niveau produit la cécité verbale. Cette hypothèse est facile à réfuter: s'il s'agissait en effet dans ce cas d'une aphasie de conductibilité, la mémoire visuelle des mots devrait être ou bien détruite dans tous les cas de cécité verbale, ou bien conservée même dans le cas de lésion du pli courbe: il n'y aurait plus lieu de distinguer deux espèces de cécité verbale, suivant que le centre de la mémoire visuelle des mots est ou non détruit. Nous verrons qu'il n'en est pas ainsi.

¹ Pick, *Prag. med. Woch.*, 1895,

Maintenant, que ce centre de la mémoire visuelle soit absolument distinct ou bien qu'il ne soit que partie intégrante d'un centre unique du langage, sa spécialisation provenant uniquement de ses connexions avec les deux centres visuels, c'est là une question que nous n'avons pas à trancher.

Nous avons vu que le faisceau qui le réunissait au centre cortical de la vision était dans la partie inférieure du faisceau longitudinal inférieur.

Il nous est facile maintenant de nous rendre compte des éléments anatomiques qui entrent en jeu dans l'action de lire.

L'impression lumineuse recueillie par les cellules visuelles (cônes et bâtonnets), transmise par les cellules bipolaires aux cellules ganglionnaires de la rétine, de là aux centres ganglionnaires arrive enfin aux centres corticaux. Le centre cortical droit reçoit les impressions venues de la moitié gauche du champ visuel, le centre cortical gauche celles venant de la moitié droite. De là, la sensation passe au centre de la mémoire visuelle des mots directement par le faisceau longitudinal inférieur pour le centre cortical gauche, à travers le tapetum les forceps et le corps calleux pour le centre cortical droit.

De même, lorsqu'il s'agit de la vision d'un objet quelconque, le centre cortical visuel ne donne que la perception brute, c'est un centre supérieur qui est chargé d'élaborer, de reconnaître, et d'interpréter cette sensation brute. L'existence de ce centre nous est démontrée par la pathologie, par l'étude des cas d'*aphasie optique*, et de *cécité psychique*. Malheureusement nous n'avons aucun indice sur sa localisation ; il nous est même impossible

de dire s'il siège à droite, à gauche, ou dans les deux hémisphères. Pick¹ croit que les *images optiques* des objets sont déposées dans *les deux* hémisphères. Nous verrons en tout cas que d'une observation de Déjerine on peut conclure que leur siège n'est pas uniquement à *gauche* comme celui des images optiques de l'écriture.

¹Pick, *loc. cit.*

CHAPITRE III

De l'hémianopsie latérale droite, sans cécité verbale.

Les centres du langage étant localisés à gauche, lorsqu'il y a hémianopsie latérale droite homonyme, il semblerait qu'il dût toujours y avoir cécité verbale. Le centre cortical de la vision du côté gauche, en effet, ne recevant plus rien, ne peut rien transmettre au centre de la mémoire visuelle des mots, il ne devrait donc, semble-t-il, jamais y avoir d'hémianopsie latérale droite homonyme sans cécité verbale. Il en serait ainsi en effet, sans les fibres calleuses inter-hémisphériques. Nous avons vu, en effet, que parmi ces fibres un certain nombre mettait en communication le centre cortical de la vision du côté droit avec le centre de la mémoire visuelle des mots situé à gauche. De cette façon, la voie centripète conductrice des sensations qui aboutissent au centre de la mémoire visuelle des mots est double.

En effet, les deux moitiés du champ visuel participent

à la vision dans la lecture. Les sensations qui ont leur point de départ dans la moitié droite du champ visuel passant dans la bandelette optique, de là dans les centres ganglionnaires, puis dans le centre visuel cortical du côté gauche, vont aboutir directement au centre visuel des mots par la partie inférieure du faisceau longitudinal inférieur. Les sensations recueillies dans la moitié gauche du champ visuel et aboutissant au centre visuel cortical du côté droit, suivent une voie plus compliquée à travers le tapetum, les deux forceps, le bourrelet du corps calleux, mais aboutissent aussi au centre de la mémoire visuelle des mots à gauche. Il s'ensuit donc que la vision peut être abolie dans une moitié du champ visuel, sans que la lecture devienne impossible. Il peut y avoir hémianopsie sans cécité verbale.

L'observation suivante en est d'ailleurs un exemple indiscutable.

OBSERVATION I (personnelle).

Néphrite interstitielle. Hypertrophie du cœur. Ictus apoplectiforme, hémiplegie et hémianesthésie droite. Troubles vaso-moteurs du côté droit. Hémianopsie latérale droite homonyme. Déviation conjuguée de la tête et des yeux. Aucun trouble du langage.

M^{me} V..., Marie, âgée de cinquante-cinq ans, lingère, entrée le 7 novembre 1894 dans le service de M. le professeur Teissier. salle Montazet

Antécédents héréditaires. — Son père est mort avec de l'œdème des jambes et une dyspnée intense. Sa mère est morte d'une pneumonie à soixante-huit ans. Aucune tare nerveuse dans sa famille.

Antécédents personnels. — *Première attaque* d'apoplexie, il y a deux ans : elle fut légère, déviation de la face, obnubilation intellectuelle, embarras de la parole, sans paralysie, ni perte de connaissance. Tout rentra dans l'ordre au bout de quelques heures.

Deuxième attaque. — Il y a un an avec perte de connaissance et monoplégie brachiale. Tout disparut également au bout de quelques heures.

Dans l'intervalle santé assez bonne.

Histoire de la maladie actuelle. — Hier subitement la malade a perdu connaissance et est tombée. Au bout de quelque temps elle est revenue à elle, mais elle avait le côté droit paralysé, la bouche tordue, la parole embarrassée et un certain degré d'obnubilation.

Actuellement la malade a à peu près repris toute sa connaissance.

L'hémiplégie droite est complète, les réflexes conservés, des deux côtés sont un peu exagérés du côté paralysé, où l'on obtient même quelques secousses de trépidation épileptoïde. Il n'y a pas de contracture. La paralysie est aussi complète au membre supérieur qu'au membre inférieur.

La commissure labiale est légèrement tirée à gauche. Il n'y a pas de déviation de la langue ni de la luette.

Hémi anesthésie droite complète pour tous les modes de la sensibilité. Cependant à la partie supérieure des cuisses, et sur les parois abdominales, les piqûres traversant le derme donnent la sensation de contact.

Examen des yeux. — Il existe de la *déviation conjuguée* de la tête et des yeux du côté gauche, c'est-à-dire du côté de la lésion.

Tous les mouvements des globes oculaires et des paupières se font normalement.

Les pupilles sont inégales : myosis très marqué à gauche, *mydriase avec mouvements oscillatoires de la pupille à droite.*

Des deux côtés elles réagissent à la lumière, *quel que soit le point du champ visuel où l'on place la bougie.*

Si prenant deux bougies on en fait fixer une à la malade et qu'on promène l'autre dans toute l'étendue du champ visuel, celle-ci est invisible tant qu'elle reste dans la moitié droite du champ visuel, dès qu'on lui fait dépasser une ligne verticale passant par le point de fixation, la malade la voit. Il y a nettement de l'hémianopsie latérale droite.

Troubles cérébraux. — Il persiste encore un certain degré d'obnubilation ; cependant la malade répond assez bien, quoique lentement aux questions qu'on lui pose.

Il n'y a ni *surdité verbale* ni *aphasie motrice*.

Hier la malade a eu une céphalalgie violente, qui persiste encore aujourd'hui quoique très diminuée.

Elle éprouve des douleurs lancinantes très vives, dans le membre inférieur paralysé.

Le *cœur* est manifestement hypertrophié, sa pointe bat dans le septième espace, très en dehors de la ligne mamelonnaire. Il n'y a ni souffle, ni galop. Les battements sont assez forts, les bruits bien frappés ; mais de temps en temps on note des intermittences et des battements précipités, en salve.

Les urines contiennent une grande quantité d'albumine.

15 novembre. — La malade a complètement repris sa connaissance et l'on peut compléter l'examen fait il y a huit jours.

La *déviaton conjugée* de la tête et des yeux n'a duré que vingt-quatre heures. Cependant il persiste toujours une certaine tendance à diriger le regard à gauche.

L'examen des yeux fait au campimètre révèle une hémianopsie latérale droite homonyme typique. Des deux côtés la ligne de démarcation passe par le point de fixation.

Il n'y a toujours ni *surdité verbale*, ni *aphasie motrice*.

La malade reconnaît toutes les lettres de l'alphabet, et peut épeler un mot quelconque ; *il n'y a pas de cécité littéraire.*

Elle lit très facilement tous les mots courts composés de trois à quatre lettres, soit écrits, soit imprimés.

Si on lui présente un mot un peu long « prénom » par exemple, elle dit « pré », puis s'arrête. Pour « profession » elle dit « profés », mais ne termine pas le mot.

Si on lui fait remarquer qu'elle ne lit que la moitié des mots, et si en même temps qu'elle lit, on fait avancer vers la gauche la feuille de papier elle lit le mot tout entier.

Il n'y a donc pas de *cécité verbale*. Mais en raison de l'hémianopsie, la malade ne voit que la moitié des mots¹.

Il n'y a pas de *cécité psychique*, la malade reconnaît parfaitement et nomme les objets qu'on lui présente. Pas d'*aphasie optique* ni de *cécité psychique*.

Aucun trouble de l'olfaction ni du goût.

L'hémiplégie est toujours complète.

L'hémianesthésie persiste complète au contact. Elle n'a pas non plus notion de la position donnée à ses membres. Mais les piqûres sont senties ; elles provoquent même une douleur très vive lorsqu'elles atteignent la face profonde du derme.

Il s'est produit un œdème assez considérable du dos de la main et de l'avant-bras du côté paralysé.

15 décembre. — L'hémianopsie persiste toujours avec ses mêmes caractères.

La malade s'est exercée à lire en faisant avancer la feuille de papier vers la gauche à mesure qu'elle lit. Elle parvient à lire de courtes phrases.

Son acuité visuelle est réduite à $1/2$ ou $1/3$. Aucune modification de la papille à l'ophtalmoscope.

Il n'y a dans la moitié supprimée du champ visuel aucune sensation : ce n'est pas seulement la *vision obscure*, c'est la *vision nulle*, ceci d'ailleurs depuis le début de la maladie.

¹ Hurlers Jackson. *Opht. hospital Reports*, 1876; *Lancet*, 1874. avait déjà signalé ce trouble de la lecture due uniquement à l'hémianopsie. Dans son cas, il s'agissait d'hémianopsie gauche.

Le malade lisait « livier » pour olivier.

L'hémiplégie et l'hémi-anesthésie persistent avec les mêmes caractères. Cependant, à la face, il n'y a que de l'hypoesthésie, sauf au front où l'anesthésie est complète et exactement limitée par la ligne médiane.

Lorsqu'on imprime des mouvements aux membres paralysés, lorsqu'on les pique ou qu'on exerce une pression un peu forte, *en un point quelconque*, la malade éprouve des douleurs extrêmement vives, mais *qu'elle ne sait où localiser*. Il y a toujours aussi dans le côté paralysé des douleurs spontanées violentes, non localisées, et qui paraissent d'origine centrale.

24 janvier 1895. — L'hémiplégie persiste au même degré, et les contractures commencent à apparaître.

Les troubles du côté des yeux et du côté de la sensibilité générale restent les mêmes.

Cependant, les douleurs spontanées du côté paralysé ont disparu sous l'influence de l'opium à doses croissantes.

L'œdème du dos de la main a disparu.

1^{er} février 1895. — Les contractures augmentent du côté hémiplégié. Trépidation épileptoïde.

Mêmes troubles du côté des yeux, *tendance à diriger le regard à gauche*.

L'anesthésie au contact semble diminuer un peu sur le tronc et la face. Le changement de position des membres, la pression un peu forte déterminent toujours, comme précédemment, des douleurs vives, mais non localisées.

Mars 1895. — Elle entre à l'asile du Perron.

En présence de ces symptômes, quel diagnostic topographique devons-nous faire ? L'existence d'une hémi-anesthésie complète, avec absence d'aphasie sensorielle ou motrice, nous permet d'éliminer une lésion de la corticalité. En effet, en admettant qu'une lésion du cortex puisse déterminer une anesthésie aussi complète, ce qui est peu probable, il faudrait admettre une lésion d'une étendue

et d'une profondeur telles qu'elle produirait infailliblement de l'aphasie. La lésion siège donc dans la substance blanche, elle s'étend depuis le faisceau pyramidal, depuis le genou de la capsule interne (qu'elle respecte) jusqu'en arrière du faisceau des radiations optiques qu'elle sectionne. La réaction de Vernicke nous permet d'éliminer l'hypothèse de lésions des bandelettes.

Quelle en est la nature ? En raison de l'existence d'une néphrite interstitielle avec hypertrophie du cœur, il est infiniment probable qu'il s'agit d'une hémorragie. En raison de la persistance des symptômes, et de l'existence de contractures, indice de dégénération secondaire, on peut affirmer qu'il s'agit d'une lésion destructive et non d'accidents de compression.

Nous savons déjà pourquoi notre malade, quoique hémianopsique n'a pas de cécité verbale. C'est que le centre cortical visuel du côté droit continue à fonctionner, et par l'intermédiaire des fibres calleuses envoie au centre visuel des mots, des impressions visuelles à reconnaître et à interpréter.

C'est pour la même raison qu'elle n'a pas de *cécité psychique* ni d'aphasie optique, que le centre encore indéterminé de celle-ci soit à droite, à gauche ou des deux côtés.

En dehors de son hémianopsie notre malade présente quelques symptômes intéressants sur lesquels nous voulons revenir.

L'existence chez elle d'œdèmes vaso-moteurs vient confirmer cette opinion de Teissier et Jeoffroy que les troubles trophiques sont plus fréquents dans les lésions des lobes occipitaux.

On sait que dans les lacunes du champ visuel il faut distinguer deux cas, suivant qu'à ce niveau il s'agit de *vision obscure* ou de *vision nulle*. Lorsqu'il y a altération des milieux réfringents de l'œil, par exemple une opacité de la cornée, les éléments de la rétine ne recevant plus les rayons lumineux, on a la sensation d'une tache sombre, c'est la *vision obscure*. Au niveau de la tache de Mariotte il n'y a aucun élément nerveux, les rayons lumineux qui tombent à ce niveau ne sont pas perçus : il ne se produit cependant aucune tache, et il faut user d'un artifice pour mettre en évidence cette lacune de notre champ visuel : c'est la *vision nulle*. Dans le cas de vision obscure il y a encore une sensation celle de l'obscurité dans le cas de vision nulle, il n'y a plus aucune sensation. Dufour de Lausanne¹ qui le premier a bien établi cette distinction, avait cru pouvoir l'utiliser pour le diagnostic topographique de la lésion dans l'hémianopsie. Pour lui lorsqu'il y avait vision nulle, c'est que le centre récepteur était détruit, qu'il y avait lésion corticale. Lorsque il y avait vision obscure c'est que, les conducteurs étant coupés, le centre persistant étant intact avait la sensation de l'obscurité.

D'après cette hypothèse, notre malade, ayant la vision nulle du côté de son hémianopsie, devait avoir une lésion de son centre visuel. Nous avons pourtant admis une lésion des conducteurs. C'est qu'en effet l'hypothèse de Dufour de Lausanne est loin d'être justifiée. La vision nulle existe en effet dans presque tous les cas d'hémianopsie complète, quel que soit le siège de la lésion. C'est pour cela d'ailleurs

¹ *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1889, p. 445.

que l'hémianopsie est un symptôme que rarement les malades accusent spontanément, et qu'il faut rechercher. La vision nulle peut se rencontrer d'ailleurs même dans des lésions nettement périphériques, de la rétine ou du nerf optique. Dans la névrite rétro-bulbaire, par exemple, le faisceau maculaire est seul atteint; pendant toute la phase de névrite il y a vision obscure, c'est-à-dire scotome positif dans le territoire de la macula. Dès que l'atrophie a succédé à la névrite la vision nulle succède à la vision obscure le scotome négatif au scotome positif. *Vision nulle signifie donc simplement l'absence de transmission de toute sensation.*

Notre malade a présenté pendant vingt-quatre heures de la déviation conjuguée de la tête et des yeux; puis cette déviation a disparu et la malade a conservé une tendance invincible à porter le regard à gauche, toutes les fois que son attention n'était pas attirée d'un autre côté. On sait qu'à propos du centre de la déviation conjuguée de la tête et des yeux deux opinions sont actuellement en présence: celle de Landouzy, Grasset, reprise plus récemment par Henschen¹ qui le place dans le lobule pariétal inférieur et celle de Charcot et Pitres qui mettent en doute l'existence d'un centre spécial. Sans vouloir entrer dans la discussion puisqu'à cause de l'étendue des lésions notre cas n'apporterait aucun argument nouveau; nous ferons simplement remarquer que la déviation conjuguée de la tête et des yeux peut se voir dans des lésions bien différentes, et qui, en particulier la lésion de l'hémianopsie peut en être la cause. Nous avons vu en effet que dans le faisceau des radiations

¹ Arch. für Psych., 1889, p. 243.

optiques allant des centres ganglionnaires au centre cortical, à côté des fibres centripètes, les plus nombreuses, il existe des fibres centrifuges ayant leur origine dans le centre cortical visuel et leur terminaison dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs. Ces fibres servent très probablement à la mobilité réflexe¹, mais consciente, de la tête et des yeux, par le faisceau longitudinal postérieur du mésocéphale. Il n'est donc pas étonnant que leur lésion puisse produire la déviation conjuguée de la tête et des yeux ou son expression la plus atténuée, une simple tendance à porter la tête et le regard du côté opposé.

Faut-il aussi attribuer à la section des fibres centrifuges allant du centre cortical aux centres ganglionnaires de la vision, la dilatation de la pupille que nous avons signalée dans notre observation. L'influence de la corticalité sur les mouvements de l'iris est trop douteuse pour que nous osions l'affirmer.

¹ On peut, en effet, pour les mouvements des yeux, admettre avec Knies (*Arch. f. Augenh.*, Wiesb, 1891-92, p. 19-51), trois arcs réflexes superposés ainsi composés :

a) Dans le premier, les nerfs et bandelettes optiques forment la voie centripète; les tubercules quadrijumeaux le centre; le faisceau longitudinal postérieur, la voie centrifuge. Elle sert aux mouvements réflexes inconscients.

b) Dans le second, la voie centripète se prolonge jusqu'au centre cortical par les radiations optiques; la voie centrifuge revient aux tubercules quadrijumeaux par les radiations optiques.

Elle sert probablement aux mouvements réflexes mais conscients.

c) Dans la troisième, la voie centripète se prolonge du centre visuel cortical aux circonvolutions du lobe frontal, la voie centrifuge suit le faisceau pyramidal.

Elle sert aux mouvements volontaires.

Il nous reste un mot à dire au sujet de la conservation de la vision distincte dans les hémianopsies. On sait que très souvent la ligne de séparation au lieu d'être verticale et de passer exactement par le point de fixation, décrit autour de celui-ci un petit cercle de 2 à 3 degrés dans lequel la vision est conservée. Mais il est actuellement impossible de formuler aucune règle fixe à ce sujet : tantôt la vision centrale est conservée, tantôt elle est absente sans qu'on sache pourquoi.

En d'autres termes, dans l'hémianopsie le *faisceau maculaire* peut être complètement respecté, ou au contraire subir le sort des autres fibres visuelles. A cette particularité clinique de l'hémianopsie doit donc répondre une disposition anatomique particulière du faisceau ayant son origine dans la macula.

Il est très probable qu'au niveau du chiasma, le faisceau maculaire subit comme le reste du nerf optique une semi-décussation. Sans cela, on ne s'expliquerait guère les cas d'hémianopsie, dans lesquels la ligne de démarcation est verticale et passe par le point de fixation ; dans ces cas, en effet, le faisceau maculaire n'est coupé que dans une de ses moitiés : celle qui se rend à la moitié de la *macula* du côté de l'hémianopsie.

Suivons maintenant le faisceau maculaire au delà du chiasma. S'il ne se rend qu'à *un seul* centre cortical il devient impossible d'expliquer les cas d'hémianopsie avec intégrité de la vision distincte, à moins d'admettre qu'il se sépare des autres fibres visuelles et aboutit à un autre centre différent, ce qui ne fait que compliquer le problème.

Si, au contraire, nous nous rappelons que les méthodes

récentes d'examen ont fait découvrir un grand nombre de collatérales émanant des prolongements cylindre-axiles, des cellules nerveuses, il nous est permis de formuler l'hypothèse suivante : les fibres du faisceau maculaire suivent la même voie que les autres fibres visuelles et aboutissent au même centre cortical. Ce qui les distingue, c'est que, arrivées au niveau de la substance blanche sagittale du lobe occipital, elles émettent une collatérale, qui se rend au centre cortical du côté opposé, en passant par le corps calleux.

De cette façon la *macula* se trouve en rapport avec les deux lobes occipitaux et c'est peut-être à cause de cela, autant que par suite de sa constitution particulière, que la vision est plus distincte à son niveau.

Si l'on admet cette hypothèse, que se passera-t-il en cas d'hémianopsie ?

Si la lésion est corticale et ne va pas en profondeur jusqu'au point de bifurcation, la vision centrale restera intacte des deux côtés, puisque les deux macula restent en relation avec l'autre centre cortical.

Si au contraire la lésion siège en deçà de la bifurcation, les deux moitiés correspondantes de chaque macule seront atteintes ; la ligne de démarcation sera verticale et passera par le point de fixation.

De même, si la lésion étant corticale gagne en profondeur jusqu'au point A ou encore si une deuxième lésion interrompt les collatérales, par exemple dans le bourrelet du corps calleux.

Nous avons vu que, dans notre cas, la lésion devait siéger au niveau de la capsule interne, c'est-à-dire en

deçà du point A ; voilà pourquoi il n'y avait pas intégrité de la vision distincte.

Le schéma que nous proposons, pour expliquer la disposition des fibres du faisceau maculaire n'est d'ailleurs qu'une application de celui que Brissaud ¹ a donné pour les fibres de la sensibilité générale.

¹ Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1894.

CHAPITRE III

De l'hémianopsie avec cécité verbale.

Nous avons vu au chapitre premier qu'il existait au niveau du lobule pariétal inférieur et du pli courbe un centre de la mémoire visuelle des mots, destiné à reconnaître et à interpréter les sensations venues des centres corticaux de la vision. Nous avons montré que ce centre était en rapport avec ces deux centres corticaux avec le gauche par le faisceau longitudinal inférieur et peut-être par les autres faisceaux d'association occipito-temporaux, avec le droit par les fibres calleuses inter-hémisphériques, de telle sorte que, si l'un des deux centres corticaux, était anatomiquement ou fonctionnellement supprimé, l'autre pouvait suffire à la lecture.

Au chapitre deuxième nous avons rapporté une observation d'hémianopsie latérale droite sans cécité verbale.

Nous allons maintenant étudier les cas dans lesquels l'hémianopsie se complique de cécité verbale.

Des notions anatomiques que nous avons exposées,

nous pouvons déjà conclure que la cécité verbale ne se produira que dans deux circonstances : lorsque le centre de la mémoire visuelle des mots sera détruit, ou lorsqu'il sera supprimé fonctionnellement par interruptions des faisceaux qui le relient aux centres corticaux de la vision, et à la périphérie. A ces deux cas correspond une double forme de cécité verbale, distincte cliniquement aussi bien qu'anatomiquement.

S I. — CÉCITÉ VERBALE PAR LÉSION DU PLI COURBE

Nous nous arrêterons peu sur cette forme, qui est la plus communément observée.

Nous avons vu que le faisceau des radiations optiques qui va des centres ganglionnaires au centre cortical de la vision, est sous-jacent au pli courbe, qui le limite en dehors, tandis que la corne occipitale le borne en dedans.

Une lésion du pli courbe à moins d'être très superficielle (et cela peut arriver comme nous le montrerons au chapitre suivant) intéressera en même temps le faisceau des conducteurs visuels : il y aura hémianopsie latérale droite. Tel est le mécanisme très simple qui explique pourquoi la cécité verbale s'accompagne le plus souvent d'hémianopsie. C'est pourtant ce que n'avaient pas vu les anciens anatomo-pathologistes : c'est pour cela qu'on a fait pendant si longtemps participer la surface convexe de l'hémisphère à la sphère visuelle ; à Déjerine et Vialet revient l'honneur d'avoir élucidé cette question d'une façon complète, par des coupes en série et l'étude des dégénérations secondaires.

Nous verrons plus loin quels sont les caractères cliniques de cette forme de cécité verbale.

§ II. — CÉCITÉ VERBALE PURE DE DÉJERINE OU ALEXIE
SOUS-CORTICALE DE VERNICKE

Si l'on suppose détruits tous les faisceaux qui réunissent le *centre de la mémoire visuelle des mots* aux centres corticaux de la vision et à la périphérie, ce centre ne recevant plus rien sera supprimé fonctionnellement, la lecture sera impossible, il y aura cécité verbale.

Or nous avons vu que la voie centripète aboutissant au centre de la mémoire visuelle des mots était double, que les deux hémisphères participaient à la vision dans la lecture.

Il faudra donc ou bien que la lésion soit double, ou bien qu'elle soit assez étendue pour atteindre cette double voie. Il n'existe qu'un seul point où une lésion unique puisse produire cet effet, c'est dans la substance blanche du lobe occipital : une lésion très limitée siégeant sous la circonvolution du pli courbe, tout en la respectant, pourra détruire toutes les connexions de ce centre avec les centres corticaux de la vision et produire la cécité verbale pure.

Dans le cas où l'on suppose la lésion double, elle pourra siéger en différents points.

On pourra, par exemple, avoir une lésion sur le faisceau longitudinal inférieur gauche, une autre sur les fibres calleuses inter-hémisphériques, sans lésion d'aucun des centres corticaux de la vision. Dans ce cas, il y aurait cécité verbale pure, sans aucun trouble de la vision, sans hémianopsie.

L'étude de ce cas rentrerait donc plutôt dans le chapitre suivant, mais comme nous n'en possédons aucun exemple, nous n'y reviendrons pas.

Inutile d'examiner le cas dans lequel la lésion siège des deux côtés sur l'appareil visuel extra ou intra-cérébral ; dans ce cas, c'est l'hémianopsie double, la cécité complète.

Enfin, il nous reste une dernière hypothèse, c'est lorsque, le centre cortical de la vision étant supprimé d'un côté (hémianopsie par lésion du centre ou des conducteurs), les connexions de l'autre avec le centre de la mémoire visuelle des mots sont interrompues. Celui-ci ne recevant plus rien, ni du centre visuel supprimé, ni du centre visuel qui fonctionne encore, il y aura cécité verbale.

Nous devons à Déjerine et Vialet une observation remarquablement complète et bien étudiée d'alexie sous-corticale, la seule qui existe actuellement, avec examen anatomique. Nous n'en donnons ici qu'un court résumé, on la trouvera *in extenso* dans la thèse de Vialet.

OBSERVATION II

Déjerine, Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale (*Mémoires de la Soc. de biologie*, 27 février 1892). — (Vialet, th. de Paris 1893, p. 253).

Hémianopsie corticale par lésion circonscrite du lobe occipital avec cécité verbale pure.

Cécité verbale totale, littéraire et verbale, durant depuis quatre ans chez un homme de soixante-huit ans, très intelligent et très

cultivé. Perte totale de la compréhension des signes figurés de la musique, cécité musicale. Conservation complète de la lecture des chiffres ainsi que de la faculté de calculer. Pas trace de surdité verbale. Pas traces de troubles de la parole articulée. Langage intérieur intact. Pas de cécité psychique, ni d'aphasie optique. Mimique parfaite et très expressive. Conservation parfaite de l'écriture spontanée et sous dictée; le malade peut écrire correctement des pages entières soit spontanément, soit sous dictée. Écriture d'après copie pénible et défectueuse. Hémianopsie latérale droite avec hémiachromatopsie du même côté. Intégrité de la motilité, de la sensibilité générale et spéciale ainsi que du sens musculaire.

Persistance des mêmes symptômes pendant quatre ans. Mort subite après avoir présenté pendant dix jours de la paraphasie avec agraphie totale, sans trace de surdité verbale.

Conservation parfaite de l'intelligence et de la mimique.

Autopsie. — Hémisphère gauche. Lésions récentes de ramollissement rouge dans le lobe pariétal inférieur et le pli courbe. Lésions anciennes, plaques jaunes atrophiques siégeant dans le lobule lingual, le lobule fusiforme, le cunéus et la pointe du lobe occipital ainsi que dans le *bourrelet du corps calleux*.

Atrophie très prononcée des radiations optiques.

Hémisphère droit intact.

En présence de ce cas, la première interprétation qui se présente à l'esprit, c'est qu'il faut faire intervenir une double lésion, celle du lobe occipital gauche qui supprime le centre visuel de ce côté et celle du corps calleux qui interrompt les connexions du centre visuel cortical droit avec le centre de la mémoire visuelle des mots. Cette interprétation paraît, de prime abord, d'autant plus plausible que le petit foyerjaune, qui fut trouvé à la partie inférieure du bourrelet du corps calleux et présentait 1 centimètre de long sur 3 millimètres de large, occupait assez exacte-

ment le siège dans lequel on trouve de la dégénérescence secondaire des fibres du corps calleux dans les lésions de la zone corticale visuelle. (M. et M^{me} Déjerine¹.)

Cependant Déjerine², dans les commentaires qui suivent l'observation, se prononce pour une opinion contraire. « La lésion des masses blanches sous-jacentes au lobe occipital gauche, dit-il, était assez étendue, puisqu'elle atteignait l'épendyme ventriculaire, pour que nous puissions admettre que les fibres qui relient le pli courbe gauche *aux deux lobes occipitaux* aient été intéressées et sans que nous ayons besoin de faire intervenir une seconde lésion, la petite lésion siégeant dans le bourrelet du corps calleux. » Puis il ajoute : « Les symptômes relevant des lésions du corps calleux sont, en effet, trop obscurs et surtout trop peu connus pour qu'il me paraisse opportun d'y insister. »

Si nous résumons les différents cas qui pourront se présenter nous voyons donc qu'on peut trouver la cécité verbale pure :

a) Lésion unique de la substance blanche du lobe occipital gauche, coupant les connexions anatomiques du pli courbé avec les deux lobes occipitaux, avec ou plus rarement sans lésions du segment visuel intra-cérébral gauche, avec ou sans hémianopsie droite.

b) Double lésion siégeant l'une sur le faisceau longitudinal inférieur gauche, l'autre sur les fibres calleuses inter-hémisphériques, toujours avec ou sans hémianopsie droite.

c) Double lésion siégeant l'une sur le faisceau longitu -

¹ M. et Mme Déjerine, *Mémoires de la Société de biologie*, 1895.

² Déjerine, *Mémoires de la Société de biologie*, 1892.

dinal inférieur gauche (sans empiéter sur les radiations optiques ni sur le centre visuel cortical, sans quoi il y aurait cécité), l'autre sur l'appareil visuel droit (centre ou conducteurs). Dans ce cas (théorique) on aurait de l'hémianopsie gauche avec alexie sous-corticale.

d) Double lésion, l'une donnant de l'hémianopsie droite (lésion du centre ou des conducteurs), l'autre portant sur les fibres calleuses inter-hémisphériques.

§ III. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE LA CÉCITÉ VERBALE ORDINAIRE OU APHASIE SENSORIELLE ET LA CÉCITÉ VERBALE PURE OU ALÉXIE SOUS-CORTICALE.

Vernicke, qui le premier a décrit l'alexie sous-corticale que Déjerine a ensuite appelée cécité verbale pure, avait établi théoriquement, mais sans vérification, que la caractéristique anatomique devait être l'intégrité du centre de la mémoire visuelle des mots, et qu'il devait s'agir d'une aphasie de conductibilité. Déjerine par l'observation que nous avons résumée plus haut est venu donner une base à ces considérations théoriques.

Pour faire le diagnostic d'avec la cécité verbale par lésion du pli courbe, il faudra donc mettre en évidence la persistance de cette mémoire visuelle des mots. Souvent d'ailleurs le diagnostic sera aidé par ce fait, que la lésion étant assez rarement limitée au pli courbe il s'y adjoint d'autres symptômes : surdité verbale, aphasie motrice, troubles de la motilité et de la sensibilité.

Mais le fait le plus important est la présence ou l'absence d'agraphie. Sans vouloir discuter ici la question

de savoir s'il faut admettre ou non un centre spécial pour l'écriture, il est certain que lors même que ce centre existerait, lors même qu'il s'agit d'une personne cultivée, ayant l'habitude d'écrire, ayant pu par conséquent faire l'éducation de ce centre et lui donner une plus grande autonomie, celui-ci, s'il existe, reste toujours, sous la dépendance, plus ou moins étroite suivant les sujets, du centre de la mémoire visuelle des mots. Il s'ensuit que lorsque ce dernier sera lésé, il y aura toujours certains troubles de l'écriture. Lorsque la cécité verbale est sous la dépendance d'une lésion de conductibilité, le centre de la mémoire visuelle des mots peut continuer à présider aux mouvements de l'écriture, soit directement (Déjerine), soit indirectement par l'intermédiaire du centre de l'agraphie. Nous avons donc là un moyen précieux de distinguer la cécité verbale corticale de l'alexie sous-corticale. Dans le premier cas le malade ne pourra ni lire, ni copier, ni écrire, soit spontanément, soit sous la dictée. Dans le second au contraire le malade ne pourra ni lire ni copier, ou s'il copie, ce sera en dessinant les lettres une à une; mais il écrira très correctement soit spontanément, soit sous la dictée. Il y a alors un contraste frappant dans cet homme qui ne peut pas relire ce qu'il vient d'écrire. N'ayant plus le contrôle de la vue, si on l'interrompt au milieu d'une phrase, il ne sait plus à quel mot la reprendre. Aussi le plus souvent préfère-t-il écrire les yeux fermés ou sans regarder le papier. Chez un sujet intelligent sachant s'analyser on verra aussi que le langage intérieur reste complètement intact.

Il est un trouble qui se rapproche beaucoup de la cécité verbale, c'est la *cécité psychique*. Certains malades

(ayant ou non de l'hémianopsie) tout en voyant parfaitement les objets, ne les reconnaissent pas, ne se souviennent plus de leur usage. Leur vue n'éveille aucun souvenir. C'est l'observation de ces cas qui a fait distinguer à côté du centre de la mémoire visuelle des mots, un ou plusieurs autres centres de *mémoire* destinés à reconnaître et à interpréter les diverses sensations, de forme, de relief, de couleur... perçues par le centre cortical de la vision. La *cécité psychique* est donc absolument l'analogue de la cécité verbale. Malheureusement, nous l'avons déjà dit, le centre cortical nous en est totalement inconnu. Cependant, de la remarquable observation de Déjerine on peut déjà présumer que ce centre n'a pas son siège unique à gauche, comme les centres du langage. Dans cette observation, en effet, les divers centres corticaux du côté gauche ne recevaient plus rien du centre visuel cortical gauche puisqu'il y avait hémianopsie, très probablement aussi ils ne recevaient plus rien du centre cortical droit à cause de la lésion siégeant sur le trajet des fibres calloses. Or, comme il n'y avait pas de cécité psychique, il est probable que ce centre doit siéger à droite, sinon des deux côtés.

En tout cas, il semble qu'on puisse faire pour la cécité psychique la même distinction que pour la cécité verbale, suivant qu'il y a lésion du centre ou lésion de conductibilité.

Les malades atteints de cécité psychique peuvent en effet se ranger en deux catégories : les uns tout en ne reconnaissant pas les objets qu'on leur présente, ont conservé la faculté d'évoquer, de se représenter leurs images ; le centre du souvenir n'est donc pas détruit, ce sont seu-

lement ses connexions avec les centres corticaux de la vision qui sont interrompues : il doit donc s'agir dans ce cas de cécité psychique *sous-corticale*. Dans d'autres cas, au contraire, les malades non seulement ne reconnaissent ni les lieux, ni les objets, mais ont perdu la faculté de se les représenter.

Pick ¹, dans un travail récent dont M. Devic a bien voulu nous communiquer la traduction, cite un malade qui ne pouvait se représenter même les lieux les plus familiers, un autre qui confondait sa droite avec sa gauche. Dans ces cas il y a perte des images optiques, par conséquent destruction du centre, *cécité psychique* corticale.

Les rapports de la cécité psychique avec l'hémianopsie prêteraient aux mêmes considérations que pour la cécité verbale. Mais ici nous n'avons aucune base anatomique.

Lorsque la sensation est arrivée et reconnue dans les centres du souvenir, l'opération intellectuelle n'est pas terminée ; nous pouvons la suivre plus loin. Pour qu'elle soit interprétée et aboutisse au mot et à l'idée, il faut qu'elle s'unisse aux sensations venues d'ailleurs et conservées elles aussi dans des centres spéciaux de souvenir.

Les centres de mémoire visuelle des mots, des couleurs, etc., doivent donc être en relation avec les centres de mémoire auditive, d'articulation des mots, des sensations tactiles, olfactives, musculaires, etc. Que ces connexions anatomiques se trouvent détruites, il s'en suivra nécessairement un trouble dans l'élaboration soit des mots, soit de l'idée. C'est ainsi que certains malades, tout en conservant leurs images optiques, et en reconnaissant parfaitement tous

¹ Pick, *Prager med. Woch.*, 1895.

les objets, ne peuvent trouver leur nom que par un détour, en les touchant, les flairant, etc. On a donné le nom d'*aphasie optique* à ce trouble qu'il faut se garder de confondre avec la *cécité psychique* comme l'ont fait quelques-uns. Il s'agit dans ce cas de la suppression des connexions anatomiques du centre de la cécité psychique, avec les centres du langage.

CHAPITRE IV

De la cécité verbale sans hémianopsie.

Nous avons vu au chapitre II que théoriquement il pouvait exister des cas de cécité verbale pure, et à lésion sous-corticale, sans hémianopsie. Pour cela il faut supposer une lésion supprimant les connexions du pli courbe avec les deux centres visuels corticaux sans toucher, ni ceux-ci, ni les conducteurs visuels. Or si nous nous rappelons (v. chap. I^{er}) les rapports intimes qu'affecte avec le faisceau des radiations optiques le faisceau longitudinal inférieur de Burdach, qui d'après Déjerine et Vialet unit le centre cortical visuel gauche au pli courbe, nous nous convaincrions facilement qu'il est bien difficile de supposer une lésion assez limitée pour ne pas atteindre les deux faisceaux à la fois.

Nous n'aurons donc à nous occuper que de la cécité verbale par lésion du pli courbe. Nous avons vu qu'elle s'accompagnait presque toujours d'hémianopsie, par lésion du faisceau des radiations optiques sous-jacentes.

Il existe cependant un certain nombre de cas de cécité verbale sans hémianopsie. Ces cas, dus à Henschen, à Laquer, Berkhan, Hun, Sérieux, ont déjà été analysés par Vialet, qui a montré que la condition anatomique de la cécité verbale sans hémianopsie était une lésion du pli courbe, assez superficielle pour respecter le faisceau des radiations optiques sous-jacentes, M. Lépine¹ en a rapporté plus récemment encore une nouvelle observation.

Nous en ajoutons ici deux personnelles, puis nous chercherons quelles indications pronostiques peuvent être tirées de ce syndrome.

OBSERVATION III (personnelle).

Néphrite interstitielle. — Hypertrophie du cœur. — Hémiplegie droite incomplète survenue sans perte de connaissance. — Aphasie motrice. — Cécité verbale avec agraphie. — Pas de surdité verbale. — Pas d'hémianopsie. — Disparition rapide de l'hémiplegie et des troubles du langage.

P... Marie-Louise, âgée de cinquante ans, entrée le 1^{er} février 1895, à la salle Montazet, dans le service de M. le professeur Teissier, suppléé par M. le professeur agrégé Devic.

Elle ne peut donner aucun renseignement précis sur ses antécédents héréditaires.

Elle-même a toujours joui d'une excellente santé. Elle a eu deux enfants : l'un se porte bien encore actuellement ; l'autre est mort en naissant.

Elle ne paraît pas suspecte au point de vue de la syphilis. Mais

¹ Lépine, *Revue du semestre, Revue de médecine*, 1895.

sa profession l'oblige à quelques excès alcooliques ; elle tient un café, boit plus d'1 litre de vin par jour, et accepte de ses clients d'assez nombreux petits verres.

Elle n'avait encore présenté aucun symptôme de néphrite, lorsqu'il y a deux mois elle eut une épistaxis très abondante et rebelle. Un médecin appelé examina ses urines et trouva de l'albumine.

Depuis cette époque cependant, sa santé paraît avoir été assez bonne, malgré un travail pénible et de grands ennuis, son commerce n'allant pas. Elle n'était pas essoufflée, n'avait pas de palpitations de cœur ; ni céphalée, ni troubles digestifs. Depuis très longtemps elle aurait fréquemment un peu d'œdème des jambes, mais l'attribue à ses varices et à la station debout prolongée. Depuis plusieurs mois elle a une pollakiurie et une polyurie assez prononcée : elle se levait deux à trois fois la nuit et urinait beaucoup chaque fois.

Avant-hier, subitement, sans cause appréciable, sans prodromes, sans ictus, ni perte de connaissance, elle s'aperçut que son côté droit était plus faible et qu'elle ne pouvait parler. Elle put aller se coucher toute seule : elle avait son entière connaissance, comprenait parfaitement tout ce qu'on lui disait.

Depuis, les phénomènes se sont légèrement amendés.

Actuellement on constate une hémiplégie droite à peine accentuée au membre inférieur, un peu plus au membre supérieur, plus encore à la face. Au membre inférieur il n'y a qu'une légère diminution de force ; les réflexes rotuliens sont normaux des deux côtés ; au membre supérieur, la parésie est plus accentuée, mais la malade peut cependant s'en servir encore un peu.

La paralysie faciale est très nette : déviation de la commissure ; exagération du sillon naso-labial à gauche, effacement à droite.

Pas de déviation de la lèvre. Les mouvements de la langue s'exécutent tous, mais avec un peu de lenteur et moins de force.

Au point de vue du langage : il y a aphasie motrice, cécité verbale avec agraphie, pas de surdité verbale.

La malade comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit, toutes les questions qu'on lui pose.

L'aphasie motrice est incomplète, on peut encore obtenir

quelques renseignements de la malade ; son vocabulaire est seulement un peu restreint, elle saute des mots, n'en peut trouver d'autres ou bien les remplace par des mots quelconques.

Elle reconnaît toutes les lettres de l'alphabet ; peut épeler certains mots, reconnaît son nom, mais est dans l'impossibilité de lire une phrase : elle ne comprend aucune des questions les plus simples qu'on lui pose par écrit, telles que : « tirez la langue », « donnez la main », « quel âge avez-vous ? », questions qu'elle comprend parfaitement lorsqu'on les lui fait de vive voix. Cependant elle n'est pas illettrée, et affirme qu'avant sa maladie elle lisait toute seule les lettres qu'elle recevait.

Malgré la parésie du bras droit, elle peut encore tenir une plume : elle écrit encore son nom, mais en sautant constamment la même lettre.

Si on essaye de la faire écrire sous la dictée, ou si on lui demande de répondre par écrit aux questions qu'on lui pose de vive voix, elle ne forme que des jambages sans aucune signification. Elle peut copier, quoique très mal, à cause de sa parésie du bras droit. Elle copie en dessinant.

Du côté des yeux, aucun trouble de la mobilité, pupilles normales, un peu de myosis cependant.

On recherche l'hémianopsie de différentes façons. Prenant deux bougies, on en place une en face de la malade et on lui recommande de la fixer ; puis plaçant l'autre d'abord derrière la tête, et l'avancant ensuite progressivement dans le champ visuel, tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche, on lui commande de dire à quel moment elle voit deux bougies. On se rend compte ainsi très facilement que la bougie est aussi bien vue lorsqu'elle est dans la moitié droite que dans la moitié gauche du champ visuel. Il n'y a donc pas d'hémianopsie.

Le cœur est hypertrophié, sa pointe bat dans le sixième espace et sous la septième côte, en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, bruit de galop très net. Exagération du deuxième bruit aortique.

Le facies est vultueux et congestionné ; les jugulaires sont un peu dilatées, sans poulx veineux il y a un œdème des jambes mo-

déré, avec dilatation variqueuse des veines, pas de tuméfaction du foie, pas d'ascite.

Le pouls plein et fort présente de temps en temps de petites irrégularités.

4 février. — Depuis deux jours les symptômes se sont bien améliorés.

L'hémiplégie droite a presque complètement disparu.

L'aphasie motrice est très atténuée, il n'y a plus que quelques mots que le malade ne peut prononcer.

Elle peut maintenant lire quelques phrases simples et courtes, écrit correctement son nom et quelques mots qu'on lui dicte.

25 février. — La malade sort allant beaucoup mieux.

Des troubles du langage, il ne reste rien : la malade peut lire et écrire comme avant sa maladie, c'est-à-dire assez mal étant donné son peu de culture intellectuelle.

Les urines contiennent toujours de l'albumine.

OBSERVATION IV (personnelle).

Aphasie totale survenant sans ictus. — Deux jours après : hémiplégie droite. — Pas d'hémianopsie. — Disparition complète et rapide des troubles du langage.

D..., Marie-Louise, âgée de cinquante ans, entrée à la salle Montazet le 28 février 1895, dans le service de M. le professeur Teissier, suppléé par M. le professeur agrégé Devic.

D'après les renseignements donnés par une de ses voisines qui l'a amenée à l'hôpital, la malade jouissait d'une très bonne santé, quand, il y a quatre jours, sans tomber, sans perdre connaissance, elle est devenue complètement aphasique. Pendant les deux premiers jours, elle paraissait encore comprendre ce que lui disaient les personnes qui la soignaient, mais ne pouvait dire un seul mot. Depuis deux jours l'aphasie est devenue totale, et en même temps il s'est produit une hémiplégie droite incomplète.

Actuellement. — Hémiplegie droite très légère au membre inférieur, presque complète au membre supérieur; très peu accentuée à la face. Les réflexes sont exagérés des deux côtés.

Du côté hémiplegié il y a une diminution très nette de la sensibilité. La malade s'est fait une blessure à la main droite sans s'en apercevoir.

Elle reconnaît parfaitement toutes les personnes qui viennent la voir; paraît également reconnaître tous les objets qu'on lui présente ainsi que leur usage.

Elle ne comprend absolument aucune des questions qu'on lui pose, n'exécute aucun des ordres les plus simples qu'on lui donne. De même les questions les plus simples posées par écrit ne sont pas comprises. Il y a une aphasie sensorielle totale. L'aphasie motrice est absolument complète; elle n'émet que des sons inarticulés. Le seul mot qu'on lui ait entendu prononcer est le mot « non » à une personne qui lui enlevait ses lunettes.

Elle paraît comprendre tous les signes qu'on lui fait. Son intelligence semble intacte. Elle se désole de ne pouvoir entrer en relations avec les personnes qui l'entourent.

Elle ne semble pas avoir d'hémianopsie. Ce matin une de ses voisines étant venue la voir, on l'a fait avancer sans bruit du côté droit de son lit: la malade a immédiatement tourné la tête de ce côté et l'a reconnue. Si, les yeux de la malade étant fixés sur une bougie, on en approche une autre, cachée jusque-là, dans la moitié droite du champ visuel; la malade dirige ses yeux vers cette seconde bougie. Aucun trouble du côté de la motilité des yeux ni du côté des pupilles.

Il n'y a rien aux poumons.

Le cœur n'est pas gros; sa pointe difficile à localiser bat faiblement, il n'y a ni souffle ni galop; les bruits sont normaux, le rythme est régulier.

Pas d'albumine dans les urines.

L'état général n'est pas très altéré; il y avait le soir de son entrée une légère élévation de température, mais ce matin elle est normale. La langue est humide; les fonctions digestives s'exécutent normalement.

1^{er} février. — L'hémiplégie a diminué; la malade se sert un peu de sa main droite, à la face la paralysie a presque complètement disparu.

On place une plume dans la main de la malade, et on lui fait signe d'écrire; elle ne trace que des jambages sans signification. L'aphasie est toujours totale.

3 février. — Les troubles du langage ont considérablement diminué dans la nuit. Hier soir la malade était encore aphasique totale.

Ce matin elle comprend tout ce qu'on lui dit, et peut y répondre. Elle a recouvré la plus grande partie de son vocabulaire, et n'est plus arrêtée que par quelques mots, et peut toujours se faire comprendre.

Elle reconnaît toutes les lettres de l'alphabet, lit la plupart des mots qu'on lui présente, mais avec quelque hésitation. Si on lui présente une phrase un peu longue, il y a toujours quelques mots ou quelque syllabe qui lui échappe; elle ne comprend toujours pas les questions qu'on lui pose ou les ordres qu'on lui donne par écrit.

Elle ne peut toujours pas écrire un seul mot, même son nom; mais il est vrai que sa parésie du côté droit l'empêche de tenir correctement sa plume.

L'expérience indiquée plus haut avec deux bougies, est faite de nouveau à plusieurs reprises, et d'une façon plus précise, étant donné qu'on peut faire comprendre à la malade ce qu'on lui demande. Elle donne toujours le même résultat. Il n'y a pas d'hémianopsie.

L'hémiplégie persiste au même degré. Il y a toujours un peu d'hémianesthésie.

10 mars. — Les troubles du langage ont disparu d'une façon complète. Il n'y a plus ni surdité verbale, ni aphasie motrice, ni cécité verbale. L'hémiplégie qui persiste toujours assez accentuée au membre supérieur, empêche de se rendre compte s'il y a agraphie.

Elle sort le 11 mars, allant bien mais conservant toujours son hémiplégie droite, surtout accentuée au membre supérieur, très réduite au membre inférieur, et n'empêchant pas la marche.

Le trait commun qui réunit ces deux cas est l'existence de cécité verbale sans hémianopsie. Le diagnostic est ici indiscutable.

La seule objection qu'on puisse faire, c'est qu'il s'agissait de ces troubles de la lecture mentale que Déjerine et Miraillé¹ ont signalés chez les aphasiques moteurs corticaux. Mais dans l'observation IV l'aphasie sensorielle était totale aussi bien pour le langage parlé que pour le langage écrit. Dans l'observation III il n'y avait pas, il est vrai, de cécité littéraire, mais la lecture même des phrases les plus simples était impossible.

Dans la discussion de ces deux cas, nous laisserons de côté l'hémiplégie pour ne nous occuper que des troubles du langage. Ceux-ci, nous le savons, permettent d'affirmer que la corticalité est touchée ; la seule question est de savoir à quel degré. Deux hypothèses étaient possibles : les circonvolutions étaient ou bien détruites irrémédiablement ou bien seulement supprimées fonctionnellement.

Dans la première hypothèse il fallait, pour expliquer tous les symptômes, supposer une lésion très étendue occupant la plus grande partie de la zone motrice et de la zone sensitive ; de plus cette lésion, malgré son étendue, devait être très superficielle, puisqu'il n'y avait pas d'hémianopsie.

Nous savons bien qu'il existe des observations de ramollissement très étendu restant superficiel : mais d'abord, ces cas ne sont pas fréquents, et de plus, au moins dans un cas, dans l'observation III, un ramollissement super-

¹ Déjerine et Miraillé, *loc. cit.*

ficiel n'eût pas expliqué un des symptômes l'hémianesthésie (Brissaud ⁴).

Nous devons donc, dès le début, en nous basant sur des notions anatomiques bien établies et par la simple analyse des symptômes, rejeter l'hypothèse de lésions profondes et irrémédiables, admettre un simple trouble fonctionnel, et porter un pronostic bénin, au moins en ce qui regardait les troubles du langage.

L'événement nous donna d'ailleurs raison : la malade de l'observation III vit disparaître les troubles du langage en quarante-huit heures ; celle de l'observation IV, en six ou sept jours.

En résumé, lorsqu'on se trouve en présence d'un malade, qui, avec ou sans ictus, avec ou sans hémiplegie, est devenu tout d'un coup aphasique total ou simplement dans l'impossibilité de lire et d'écrire, il faut rechercher l'hémianopsie ; si elle existe, c'est que le faisceau des radiations optiques est touché, que la lésion est profonde, que par conséquent le pronostic doit être réservé. Si au contraire, on ne trouve pas d'hémianopsie, c'est que la lésion est superficielle, légère, et par conséquent a des chances d'être curable.

L'absence de l'hémianopsie améliore donc certainement le pronostic des aphasies sensorielles ; améliore-t-il aussi celui des aphasies motrices et de l'hémiplegie ? Oui, si on a des raisons de croire que le trouble est exclusivement cortical, car alors il y a des chances pour qu'il soit de même nature dans toute son étendue. Mais on sait combien il est difficile de faire le diagnostic entre les lésions

⁴ Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, Paris, 1894.

de la corticalité et du centre ovale; d'autant plus qu'assez fréquemment les lésions du centre ovale amènent du côté de la corticalité des troubles fonctionnels indépendants des lésions de conductibilité. C'est ainsi qu'on peut voir une hémorragie du centre ovale, déterminant de l'hémiplégie directement par compression ou destruction du faisceau pyramidal, et de l'aphasie partielle ou totale par simple retentissement sur la corticalité.

C'est même à cette hypothèse que nous nous rallierions volontiers pour notre observation III, peut-être aussi pour l'observation IV.

Quoi qu'il en soit, l'hémianopsie devient un symptôme très important non seulement pour le diagnostic, mais pour le pronostic des lésions centrales. Malheureusement dans la plupart des cas où il est susceptible de rendre des services, dans les ictus apoplectiformes, il est très difficile à mettre en évidence. Chez les malades encore dans le coma il n'y faut pas songer; chez ceux qui ont des troubles intellectuels ou qui ont de l'aphasie totale, la recherche en est très difficile mais on peut y arriver. Il faut démontrer que les personnes ou les objets placés dans une moitié du champ visuel ne sont pas vus. Pour cela on prend soit une personne bien connue de la malade et que celle-ci n'eût pas encore vue de la journée, soit un objet capable d'attirer son attention, une bougie allumée par exemple; on les fait avancer avec précaution du côté à explorer. S'il n'y a pas d'hémianopsie, la malade dirigera immédiatement ses regards de ce côté; sinon elle restera immobile et impassible. Lorsqu'on arrive à se faire comprendre de la malade, la recherche devient alors facile, à l'aide de deux bougies allumées, comme nous l'avons montré dans nos observations.

Pour recourir au campimètre, il faut que le malade ait recouvré toute sa connaissance, si l'on veut arriver à des résultats précis.

On pourra aussi s'aider avec fruit du procédé suivant : on prie le malade de fixer le milieu d'une ligne droite tracée sur une feuille de papier quelconque ; si le malade a de l'hémianopsie droite, au lieu de diviser la ligne en deux parties égales, il fera constamment la partie droite beaucoup plus courte.

CONCLUSIONS

I. L'hémianopsie et la cécité verbale ne sont pas nécessairement associées; on peut avoir de l'hémianopsie avec cécité verbale ou sans cécité verbale, de même que de la cécité verbale sans hémianopsie.

II. L'association fréquente de la cécité verbale avec l'hémianopsie s'explique par les rapports intimes qui existent entre le pli courbe et le faisceau des radiations optiques.

III. Pour expliquer l'absence de cécité verbale dans l'hémianopsie latérale droite, il faut faire intervenir les fibres calleuses inter-hémisphériques; celles-ci sont lésées dans l'alexie sous-corticale ou cécité verbale pure.

IV. Pour qu'il y ait cécité verbale sans hémianopsie,

il faut une lésion du pli courbe assez superficielle pour respecter les faisceaux blancs sous-jacents.

V. L'absence d'hémianopsie dans la cécité verbale, ou l'aphasie totale, améliore considérablement le pronostic.

Vu bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TEISSIER.

Vu, bon à imprimer :

POUR LE DOYEN,
L'ASSESEUR,
LÉPINE.

Vu, bon et permis d'imprimer :

POUR LE RECTEUR, ET PAR DÉLÉGATION
LE DOYEN DE LA FACULTÉ DES SCIENCES,
J. RAULIN.

